Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.
Vorstand: Geh. Rat Professor Dr. M. Borst.

Über tuberkulöse Myocarditis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Eugen Dietl

aus Dinkelsbühl

1938

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. M. Borst.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Juli 1936.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Unter den Erkrankungen des Herzmuskels spielen in erster Linie die Herzmuskelentzündung und die Herzmuskelentartung die größte Rolle. Sie sind es auch, die dem Praktiker auf Schritt und Tritt begegnen.

Das Herz zeigt wie andere Organe des menschlichen Körpers unter verschiedenen Einflüssen die mannigfaltigsten Degenerationserscheinungen, worunter verschiedene morphologische Veränderungen der Zellen und Zwischensubstanzen zu verstehen sind. Ich nenne hier die trübe Schwellung, die hyaline Entartung, die vakuoläre Degeneration, die Amyloidose und in erster Linie die Verfettung. Diese wiederum ist zu trennen in fettige Degeneration und Fettinfiltration, wie dies von Virchow bewiesen wurde. Diese Erkrankungen seien nur erwähnt, da sie wohl des allgemeinen Verständnisses wegen, nicht aber in dem in nachfolgendem beschriebenen Fall eine Rolle spielen.

Die Herzmuskelentzündung spielt klinisch sowohl als pathologisch anatomisch eine weit größere Rolle. Erwähnt sei an dieser Stelle, daß vielfach dieser Begriff insoferne falsch gebraucht wird, als Folgezustände, also Schwielen und Narben, als Myocarditis bezeichnet werden, obgleich von Entzündung häufig nichts mehr zu finden ist. Es gibt also keine schwielige oder fibröse Myocarditis. Schwielen haben oft mit einer Entzündung des Herzmuskels keinen Zusammenhang, da sie als Folge eines Verschlusses, eines Astes einer Coronararterie anzusehen sind, wie das von Spalteholz und Crainicianu gezeigt wurde. Es kommt hinter der verschlossenen Stelle zu einer Koagulationsnekrose im Herzmuskel, zu einer Infarzierung. Wird das abgestorbene Gewebe infolge seröser Durchtränkung mürbe und zerreißlich, so spricht man von einer Myomalacie. Diese kann Ausgang einer Herzruptur werden.

Meist aber erfolgt Resorption des abgestorbenen Gewebes und Bildung eines bindegeweblichen Ersatzes, einer Herzschwiele.

Diese, sowohl, als ein myomalazischer Bezirk, sind nicht selten Ausgangszustand für das Zustandekommen eines Herzaneurysmas.

Der Begriff Myocarditis kommt also nur für solche Veränderungen am Herzmuskel in Betracht, bei welchen der Gefäß-Bindegewebsapparat die gleichen Veränderungen zeigt, die man auch sonst als charakteristische Zeichen einer Entzündung kennt. Aus diesem Grund ist der Begriff einer parenchymatösen Myocarditis abzulehnen. Die echte Myocarditis kann acut oder chronisch verlaufen.

Sie entsteht metastatisch und kann zur Bildung von akuten Herzgeschwüren führen. Eine der häufigsten Formen der Herzmuskelentzündung stellt die rheumatische dar. Ihr will ich mit Rücksicht auf den zu besprechenden Fall, der gewisse Ähnlichkeiten mit einer rheumatischen Herzmuskelerkrankung hat, genauere Ausführung widmen.

Wir verdanken Aschoff die Aufklärung dieser Erkrankung. Sie ist durch Entwicklung kleinster, miliarer, meist mit freiem Auge nicht sichtbarer, ab und zu als kleinste grau-weiße Pünktchen erkennbarer Knötchen charakterisiert, die vorzugsweise subendocardial, doch auch sonst im interstitiellen Bindegewebe (namentlich dem septum ventriculorum und den angrenzenden Teilen der Herzwand) anzutreffen sind. Histologisch zeigen diese Knötchen eine Zusammensetzung aus eigenartigen großen, auch mehrkernigen, oft perivasculär angeordneten Zellen, sowie aus Lymphocyten, Eosinophilen und Plasmazellen. Der Nachweis dieser Knötchen, die neueren Untersuchungen zufolge bei dem Gelenkrheumatismus auch an anderen Körperstellen, so namentlich im periartikulären Gewebe, in der Galea usw. angetroffen werden, ist für rheumatische Myocarditis als pathognomonisch anzusprechen. Bei Ausheilung können ebenso wie bei Ausheilung unspezifischer Prozesse im Herzmuskel kleine Bindegewebsschwielen zurückbleiben, doch ist, wie bereits früher erwähnt, für diese Veränderung, die eine Vernarbung darstellt, die Bezeichnung chronische Myocarditis nicht am Platz.

Schindelka beschreibt einen Fall (8jähriges Kind). Der Tod erfolgte plötzlich aus voller Gesundheit. Das Herz zeigte neben makroskopisch maximaler Vergrößerung folgenden histologischen Befund:

Einerseits kleinere und größere Herde, die aus einem kernarmen Bindegewebe bestehen, andererseits unregelmäßig begrenzte Inseln eines zellreichen Granulationsgewebes, in welchem viele eosinophile Zellen auffallen. Diese Herde durchsetzen die Herzmuskulatur gleichmäßig.

Es handelt sich nach Sternberg um einen Fall isolierter, diffuser, interstitieller Myocarditis.

Von den spezifischen, das heißt, durch einen bekannten Erreger hervorgerufenen Erkrankungen des Herzmuskels sei die Lues und die Tuberkulose erwähnt. Erstere verursacht im Herzmuskel durch Gummenbildung multiple, tumorförmige Veränderungen. Durch Vernarbung der syphilitischen Granulationsgewebe kommt es zu Schwielenbildung. Die kongenitale Lues verursacht diffuse, interstitielle Entzündungsherde im Herzmuskel.

Die Tuberkulose befällt nach neuester Einteilung (Brockhausen) das Herz in folgender Weise.

1. Miliartuberkulose des Myocards im Anschluß an eine allgemeine Miliartuberkulose. Dies ist die häufigste tuberkulöse Erkrankung des Myocards. Erwähnt sei hierbei, daß aber nicht jede Miliartuberkulose mit einer Beteiligung des Myocards einhergehen muß.

2. Die Konglomerattuberkulose des Herzmuskels ist schon seltener und nimmt ihren Ausgang meist von verkästen, tuberkulösen Hilusdrüsen über das Pericard. Sie ist dann meist im rechten Vorhof lokalisiert. Sie kommt häufiger bei Kindern, seltener bei Erwachsenen vor. Ein Vorkommen in der Kammermuskulatur ist meist durch hämatogene Verschleppung von Keimen bedingt.

3. Die seltenste Form der Herzmuskeltuberkulose stellt die als diffuse, produktive tuberkulöse Myocarditis bezeichnete Erkrankung des Herzmuskels dar, die sich durch das Vorhandensein eines zur fibrösen Umwandlung neigenden spezifischen Granulationsgewebes auszeichnet, das reich an Riesenzellen ist und neben Nekrosen typische Tuberkeln aufweist. Die letztgenannte Form der Herzmuskeltuberkulose macht diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten, soferne der Nachweis von Tuberkelbazillen im histologischem Präparat, oder durch den Tierversuch nicht glückt. Man ist dann nur auf das histologische Bild angewiesen, das viele Anlehnungen an die einleitend beschriebenen rheumatischen Herzmuskelaffektionen zeigt. So in dem zu beschreibenden Fall:

Auszug aus der Krankengeschichte.

Es handelt sich um eine 75 Jahre alte Kanzleiratswitwe, die am 26. 3. 36 in hochgradig dementen Zustand in die Klinik eingewiesen wurde. Sie war sehr unruhig, und es ließ sich eine Anamnese nicht erheben. Von den Angehörigen wurde in Erfahrung gebracht, daß die Kranke in den letzten Jahren geistig und körperlich immer mehr verfiel. Abgesehen von zeitweiligen Klagen über unklare Herzbeschwerden war sie im allgemeinen gesund. Vor ca. 30 Jahren soll sie an einem rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh gelitten haben.

Befund: Herz etwas nach links verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig. Blutdruck: 140/95.

Temperatur 36,9. Puls 90. —

Lunge: Über beiden Lungen lautes Giemen, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

Auf Gaben von Luminalnatrium beruhigte sich die Kranke. Der Lungenbefund verschlechterte sich. Eine Dämpfung war nicht nachzuweisen. Über beiden Lungen lautes Rasseln, auch Trachealrasseln. Der Blutdruck sank rasch ab, die Temperatur stieg auf 38,9, Puls 120.

Der Tod trat unter den Erscheinungen zunehmender Kreislaufschwäche ein.

Klinische Diagnose: Cerebralsclerose, Herzinsuffizienz, Bronchopneumonie beider Lungen, Stauungslungen.

Sektionsprotokoll:

Kleine, weibliche Leiche von mäßigem Ernährungszustand. Totenflecke von blauroter Farbe nehmen die abhängigen Körperpartien ein. Die Haut der vorderen Körperpartien ist blaßgelb. Die gesamte Körperhaut ist mit Ausnahme eines ca. pfennigsgroßen, blutig imbibierten Fleckes in der rechten Ellenbeuge, der central einen punktförmigen Stich aufweist, defektlos. Die Totenstarre ist an sämtlichen Extremitäten voll eingetreten.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle gelangt man durch mäßig entwickeltes Fettgewebe. Die mm. rect. abd. sind braunrot und transparent.

Das große Netz ist fettarm. Es bedeckt die mäßig geblähten Darmschlingen bis zur Mitte des Oberbauches. Nach dem Zurückschlagen des Netzes erweisen sich peritoneum parietale et visverale in der ganzen Ausdehnung glatt und spiegelnd. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Parasternallinie um Fingerbreite. Bei der Austastung der Bauchhöhle finden sich nirgends Verwachsungen. Die Appendix ist ca. bleistiftdick, fingerlang und retrocoecal verlagert. Die dazugehörigen Lymphknoten sind nicht vergrößert.

Zwerchfellstand links: 5. ICR, rechts: 5. Rippe. Im kleinen Becken hat sich eine kleine Menge einer klaren Flüssigkeit angesammelt. Die Organe des kleinen Beckens sind normal gelagert und frei von Verwachsungen oder Knotenbildungen.

Nach Wegnahme des Brustbeines liegt der Herzbeutel ca. leichenhandtellergroß vor. Die Lungen sinken beiderseits gut zurück. Aus der Brusthöhle werden einige ccm. einer klaren, serösen Flüssigkeit vom spez. Gew. 1015 ausgeschöpft. Die Austastung des Brustraumes findet einige strangartige Verwachsungen im Bereich der linken Lungenspitze. Sie lassen sich stumpf lösen. Die übrigen Lungenpartien lassen nirgends eine Anheftung erkennen. Entlang der Trachea und der Speiseröhre tastet man paketartig angeordnete derbe, bis bohnengroße, Knoten. —

Die Sektion des Herzens ergibt im Herzbeutel, der nirgends angewachsen ist, einige ccm einer klaren Flüssigkeit. Epi- und Pericard sind glatt und frei von Auflagerungen. Das Herz ist ca. leichenfaustgroß, etwas schlaff. Die Herzhöhlen sind nicht erweitert. In den Herzohren keine Gerinnsel. Mitral- und Tricuspidalostium für 2 Finger durchgängig. Beide Klappen haben glatte Schlußränder, ihre Sehnenfäden sind nicht verdickt. Die Aortenklappen sind im

Ansatzring etwas verdickt und von weißgelben Einlagerungen begleitet. Die Pulmonalklappen sind zart. Die Abgänge der Kranzgefäße sind nicht verengert. Die Gefäße selbst sind gehörig weit und zeigen auf der Innenseite einige gelbweiße derbe Einlagerungen. — In den Herzhöhlen Cruor und Speckhaut. Der Herzmuskel zeigt auf dem Schnitt braunrote Farbe und gute Transparenz. Er ist übersät von grauweißen, gut transparenten, bis deutlich trüben Flecken, sodaß er das Aussehen einer kleinfleckigen Tigerung erhält. Dasselbe gilt für die dünnen, etwas atrophischen Papillarmuskeln. Die Aorta ist mäßig elastisch. In ihrem Bogenteil ist sie ausgebuchtet und weist in der Gegend des Duct. Botall. beetartige weißgelbe Intimaeinlagerungen auf, die teilweise kalkig durchsetzt sind. Keine Mißbildung des Herzens.

Die Lungen sind auf ihrer Oberfläche gleich dem darunter gelegenen Brustfell glatt, ohne Auflagerungen. Nur die bereits erwähnte rechte Spitzenpartie zeigt eine narbige Einziehung. Die Schnittfläche beider Lungenober- und des rechten Mittellappens stellt sich graurot dar, von entsprechendem Luftgehalt. Die Randpartien sind etwas gebläht. Beide Lungenbezirke überragen die Oberfläche deutlich. Sie fühlen sich derber als ihre Umgebung an und erscheinen trocken. Herausgeschnitten und in Wasser geworfen gehen diese Partien unter. Die Farbe der Lungenunterlappen ist auf dem Schnitt tiefrot. Der Blut- und Saftgehalt vermehrt. Die Bronchialäste dieser Gebiete sind etwas erweitert. Die Lungengefäße sind frei von Thromben oder Auflagerungen. Tracheal und Bronchialschleimhaut sind gerötet und mit Schleim bedeckt. Die Bifurkationsdrüsen sind ca. bohnengroß, weich, auf dem Schnitt grauweiß. Ebenso die paratrachealen und paraaortalen Lymphdrüsen. Anders die rechte Hilus-Drüse. Diese ist um ein Vielfaches vergrößert, von traubiger Form. Ihre Consistenz ist derb. Auf dem Schnitt ist sie von gelbweißer Farbe, im Randgebiet sulzig, im Zentrum käsigbröckelig. Die linke Hilusdrüse ist von normaler Größe, Form und Consistenz. Auf dem Schnitt ist sie graurot. Die Schleimhaut des Oesophagus ist blaß, glatt, fehlerlos. —

Der Kehlkopf ist ohne Besonderheiten. Die Tonsillen sind klein, narbig, zerklüftet, aber frei von gefüllten Taschen. Zunge und Mundhöhle o. B. — Die Sektion des Magens findet diesen gebläht und relativ erweitert. Vor dem Pylorus findet sich eine ca. handtellergroße Geschwulst, die nahezu den gesamten Magenausgang einnimmt. Ihre Ränder sind wallartig aufgeworfen, derb, der Grund ist schmierig belegt. Der Pylorus ist kaum fingerdurchgängig. Die periportalen Drüsen sind vergrößert, derb, auf dem Schnitt gelbweiß. Die Magenschleimhaut ist grau verfärbt. Die des Duodenums ist gelblich. Die Dünndarmschleimhaut ist, abgesehen von einigen

fleckigen Rötungen, normal, ebenso die des Dickdarm. Das Mesenterium ist wenig fettreich. Seine Gefäße sind gleich denen der übrigen Partien frei von Thromben. Die Leber ist verhältnismäßig klein, etwas schlaff, von glatter rotbrauner Oberfläche. Ihre Schnittfläche läßt die Läppchenstruktur deutlich erkennen. Die Gallenblase ist gehörig groß, nirgends verwachsen. Bei ihrer Eröffnung entleert sich eine geringe Menge dunkelbrauner Gallenflüssigkeit, außerdem 3 bohnengroße, weiße, facettierte Steine und einen solchen, der ca. kirschgroß und dunkelbraun ist. Die Schleimhaut der Gallenblase ist weitmaschig gefeldert. Auf einigen rippenartigen Erhabenheiten finden sich weiße, spritzerartige Erhabenheiten (Konkremente). Die Gallenwege sind sämtlich durchgängig und zeigen normal weites Lumen. Das Pankreas ist klein, kernig, auf dem Schnitt zeigt es normale Läppchenstruktur. Die Sektion des Urogenitaltraktes findet Nieren von normaler Größe. Sie sind in wenig Fett eingebettet. Ureterverlauf gehörig, ohne Doppelung. Die Nierenkapsel läßt sich beiderseits leicht abstreifen. Auf dem Schnitt ist die Mark-Rindenstruktur deutlich erkennbar. Erstere jedoch ist zugunsten des, um die Nierenbecken gelagerten Fettes verschmälert. Die Nierenoberfläche ist glatt. Beide Nierenbecken sind gehörig weit, frei von Konkrementen. Ihre und die Schleimhaut der durchgängigen Uretern ist blaß und reizlos. Die Nierengefäße sind beiderseits unverändert. Die Nebennieren weisen deutliche Mark-Rindenstruktur auf, ersteres ist bereits braun zerfließlich.

Die Harnblase ist klein, ohne Balkenbildung, ihre Schleimhaut ist blaß.

Der kleine Uterus ist frei von Knoten, hat normale Consistenz. Beim Eröffnen entleert er einen großen Schleimpfropf. Die Schleimhaut der faltenlosen Vagina ist blaß und glatt. Beide Tuben sind klein, unverändert. Die Ovarien klein, etwas derb und narbig. Auf dem Schnitt sind sie weißgelb. Die vena cava ist zart, ohne Verschluß. Die Aorta zeigt, nach den iliacae zunehmende, ca. fingernagelgroße plattenartige, harte, weißliche Einlagerungen. Die Schenkelvenen sind beiderseits durchgängig.

Die Schleimhaut des Rectums ist blaßgrau und defektlos.

Die Eröffnung der Schädelkapsel zeigt die Dura ohne Besonderheiten. Nach ihrer Wegnahme stellt sich die Hirnoberfläche dar. Windungen normal. Die Arachnoidea ist zart, nicht getrübt, ihre Gefäßzeichnung zeigt keine Erweiterung.

Nach Entfernung des Gehirns erweisen sich die Sinusse frei von Gerinnseln. Sie enthalten flüssiges Blut. Das Gehirn zeigt anatomisch völlig normale Verhältnisse. Die Basisgefäße sind stark geschlängelt und zeigen stellenweise starke Kalkeinlagerungen. Ein Verschluß wurde nicht entdeckt. —

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Metastatische diffuse Tuberkulose des gesamten Herzmuskels bei Tuberkulose der Hilusdrüsen und alten tuberkulösen Herden der Halslymphdrüsen. Subpleurale Verkalkungsherde im rechten, strangartig verwachsenen Oberlappen mit Spitzenschwielen, herdförmige Pneumonien in beiden Lungenunterlappen. —

Solides nicht metastasierendes Carcinom des Magens. Senile Atrophie der Organe. Peripher zunehmende Atherosklerose der Aorta und deren Äste (2. u. 3. Grad). Atherosklerose 2. Grades der Kranzgefäße.

Histologische Beschreibung.

Die Herzmuskulatur weist herdförmige Zerstörungen verschiedenen Aufbaues auf. Man beobachtet perivaskuläre Histeocytenanhäufungen nach Art der Aschoffschen Knötchen, die zu einer Verdickung der Advenditia und Verdrängung der Muskelbündel führen. Größere solche Anhäufungen von Entzündungszellen reichen in die Muskulatur hinein und führen zur Zerstörung und Nekrose einzelner Herzmuskelfasern. Noch größere Entzündungsherde haben den Charakter kleiner, riesenzellenhaltiger Granulome. Hierbei sehen wir runde Riesenzellen mit u. U. bis 20 Kernen, die perlschnurartig am Rand der Zelle aufgereiht sind. Daneben finden sich aber auch vereinzelt vielgestaltige, meist längliche Riesenzellen, die von den Kernen mehr gleichmäßig durchsetzt sind und sich häufig an Stelle zugrunde gegangener Herzmuskelzellen bandartig aneinanderreihen. Der typische Bau des Tuberkel mit Lymphoxytenwall, Epitheloidzellenzone und zentraler Nekrose läßt sich hier nicht nachweisen. In den größeren der beschriebenen Granulome finden sich neben rundlichen Zellen auch wahllos verstreut mehr längliche, den Fibroblasten ähnliche Zellen.

Sehr häufig enthalten diese kleineren und größeren Granulome im Inneren deutlich sichtbare Gefäßchen. Vereinzelt sichtbare kleinste Nekrosen in den Knötchen nehmen bei HE-Färbung einen gekörnelten, rötlichen Farbton an. Bläuliche Kerntrümmer lassen sich in diesen Nekrosen nicht nachweisen. Stellenweise finden sich Herde, in deren Umgebung die Herzmuskulatur duchsetzt ist von beträchtlichen Mengen kollagenen Bindegewebes, in dem sich bei Elasticafärbung zahlreiche elastische Fäserchen nachweisen lassen. Auch finden sich zahlreiche Übergänge der Granulomherde in die Herzschwielen. Dabei sieht man die bindegewebliche Umwandlung der Granulome hie und da auch zentral in den Granulomen. Auffallend ist die starke Beteiligung der Blutgefäße an dem granuloma-

tösen Prozeß. Vielfach sieht man hier hyaline Nekrosen der Arterienwandlungen, verbunden mit Granulombildung mit den äußeren Wandschichten dieser Gefäße. Manchmal erinnert das Bild an die Befunde bei Periarteritis nodosa.

Zusammenfassend handelt es sich um meist perivaskuläre Einlagerungen kleinster unscharf abgegrenzter Granulome, die aus Fibroplasten und anderen Entzündungszellen bestehen, die aber auch sehr häufig Riesenzellen, teils vom Langhans'schen Typ, teils vom Typ der Myoplastenriesenzellen enthalten.

Makroskopisch wurde bei der Leiche ein solides Magenkarzinom gefunden und es tauchte der Gedanke auf, ob die am Herzen bestehenden Veränderungen einen Zusammenhang mit diesem Befund hätten. Der histologische Aufbau aber entkräftete diese Annahme. Weiterhin wurde der Verdacht erhoben, daß eine Luische Erkrankung des Herzmuskels vorliegen könne. Forschungen in dieser Richtung verliefen negativ. Sprach schon die Anamnese gegen eine Syphilis, so bewies das Fehlen von den Lues charakterisierenden Gefäßveränderungen, daß diese Erkrankung nicht vorlag. Außerdem waren in einem nach Levaditi gefärbten Herzmuskelschnitt keine Spirochäten zu finden. — Da die Sektion außerdem das Bestehen einer Tuberkulose aufdeckte, lag die Annahme nahe, daß das Herz in dieser Hinsicht verändert war. Dies umsomehr, als bei flüchtigem Betrachten des mikroskopischen Bildes eine Tuberkulose diagnostiziert werden kann. Nirgends aber beeindruckt der histologische Befund so überzeugend, daß eine einwandfreie Diagnose zustandekommen kann.

An die zu Anfang ausführlich beschriebene rheumatische Erkrankung des Herzmuskel erinnern eine Reihe von Tatsachen, aber auch hier deckt sich der erhobene Befund nicht ausreichend mit dem klassischen Krankheitsbild. Da der Bazillennachweis, sowohl im histologischen Präparat als auch im angereicherten Organbrei negativ ausfiel, also ein sicherer Beweis für eine Tuberkulose nicht erbracht werden konnte, können nur die Befunde gegenübergestellt werden, die für oder gegen diese Erkrankung des Herzmuskels in vorliegendem Falle sprechen.

1. Das Vorhandensein einer tuberkulösen Erkrankung in der Lunge, den Halslymphdrüsen und der rechten Hilusdrüse.

2. Das Vorkommen von Riesenzellen, zum Teil von ausgesprochenem Langhans Typ, und Nekrosen im histologischen Schnitt.

3. Der fehlende Nachweis einer luischen Affektion und der Mangel von sicheren Anhaltspunkten für eine rheumatische Affektion.

4. Der fehlende Nachweis anderer Erkrankungen.

Gegen eine Tuberkulose sprechen:

1. Der mangelnde Nachweis von Tuberkelbazillen, der bei dem zum Teil ziemlich jung aussehendem Prozeß zu erwarten gewesen wäre.

2. Die Nekrosen, welche auffallend feinkörnig waren und nicht dem typischen Bild der käsigen (koagulations-) Nekrose entsprechen.

3. Das Vorhandensein von Gefäßchen mitten in den Granulomen.

4. Das Fehlen ganz typischer Tuberkel mit Lymphocytenwall, Epitheloidzellen und zentraler Nekrose. —

5. Die auffallenden Beziehungen der Granulome zu den Blutgefäßen mit hyaliner Nekrose derselben.

Vorliegender Fall stellt ein seltenes Krankheitsbild dar, das gewisse Anklänge an den von Brockhausen beschriebenen Fall einer Herzmuskeltuberkulose hat, ohne jedoch diesem soweit zu entsprechen, daß eine Eingliederung in die erwähnte Kategorie mit Sicherheit erlaubt wäre. Wir können diesen Fall nur mit Wahrscheinlichkeit zu den so seltenen Beobachtungen über herdförmige und diffuse Myocarditis tuberkulosa mit Ausgang in Schwielenbildung rechnen. Wir kommen zu dieser Diagnose per exclusionem mangels des Nachweises andersartiger Infekte in unserem Fall. Zu bedauern ist, daß keine histologische Untersuchung anderer Organe (außer der Lunge, den Lymphknoten, und des Herzens) vorgenommen wurde. Trotz dieses Mangels und trotz der Unmöglichkeit in unserem Fall zu einer sicheren Diagnose zu kommen, scheint uns die Veröffentlichung desselben schon wegen der Seltenheit solcher Befunde berechtigt.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Anitschkow. N.: Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel. Ziegler Beitr. 1913, Bd. 55.

Aschoff: Patholog. Anatomie. G. Fischer, Jena 1909.

Baumgartner, H.: Über spezifisch produktive Myocarditis. Frankfurter Ztschr. f. Pathologie, Bd. 18, S. 1/91.

Bartel-Neumann: Pathenogenese der Tuberculose.

Borst, M.: Pathologische Histologie.

Brockhausen, K.: Ein besonderer Fall von Herzmuskeltuberkulose. Virch. Arch. 1929, S. 274.

Costa, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose des Myocards.

Dürk, H.: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Lub.-Ostertg. 1897, 2/1, S. 319.

— Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1901, 4, S. 345.

Kach, F.: Zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. Ztschr. f. klin. M.B. 87, Heft 5 und 6.

Kaufmann, Ed.: ? Göttingen 1907.

Leyden, E.: Über die Affektionen des Herzens bei Tuberkulose. D. m. W. 1896, H. 1 und 2.

Liebermeister, G.: Studien über Complikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung des Tuberkelbazillus in den Organen und im Blute der Phtisiker. Virch. Arch. 1909, Bd. 197, S. 332.

Lüscher, W.: Über Myocarditis tuberkulosa. Schweiz. med. W. 1929, Heft 50.

Maersch, R.: Über Tuberkulose des Herzens. Wiener med. Wo. 1920/45.

Reim: Ein Beitrag zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. B. K. W. 1916, Nr. 24.

Saltykow, S.: Über diffuse Myocarditis. Virch. Arch. 1905, Bd. 182, S. 1.

Sotti, G.: Über den hämorrhagischen Typus der Herzmuskeltuberkulose. Centralbl. f. Path. 1905, Bd. 16, S. 708.

Töppich, G.: Beiträge zum Verhalten des Myocards bei Tuberkulose. Centralbl. f. Path. Bd. 32, S. 415.

Thorel, Ch.: Tuberkulose und Syphilis des Herzens. Lub. Ostert. 1910, Bd. 14/2, S. 452.

— Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, Gonorrhoe des Herzens. Bd. 9/1, S. 886.

— Tuberkulose und Syphilis des Herzens. Bd. 11/2, S. 438.

— Tuberkulose des Herzmuskels. Bd. 17 S. 675.

Raviart, G.: La tuberculose du myocard.Archive de med. experiment. et.

LEBENSLAUF.

Ich, Eugen Ludwig Dietl, wurde am 8. März 1907 als Sohn des damaligen kgl. Reallehrers Josef Dietl und dessen Ehefrau Margarete, geb. Lindner in Dinkelsbühl Mfr. geboren.

1914 kam ich in die Volksschule, siedelte 1916 nach Nürnberg über, wo ich 1918 in die Kreisoberrealschule eintrat. 1927 erhielt ich in Regensburg das Zeugnis der Reife und trat im gleichen Jahr in München das Studium der Medizin an. 1933 machte ich dort das Staatsexamen, nachdem ich 1930 das Vorexamen bestanden hatte. Das praktische Jahr legte ich an der 2. medizinischen Klinik und dem pathologischen Institut der Universität ab, an dem ich außerdem 5 Monate lang als Volontär tätig war. Ein Jahr war ich nach erfolgter Approbation als Vertreter einer Landpraxis tätig. Gegenwärtig bin ich als praktischer Arzt tätig. —